FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1924

THÈSE N°

pour

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

PAR

GUIRITCH N. (DIMITRIE)

Né à Pirot (Serbie) le 15 avril 1899

Tabes monosymptomatiques et frustes

Président : M. le Professeur Paul CARNOT

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

OLLIER-HENRY, ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1924

FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS

Doyen	M. ROGER
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENÉTRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD, WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET, LEJARS, HARTMANN, GOSSET
Clinique ophtalmologique	DE LA PERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, COUVELAIRE, BRINDEAU
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU

Agrégés en exercice

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LANGLOIS	PHILIBERT
ALGLAVE	FIESSINGER	LARDENNOIS	RATHERY
BASSET	GARNIER	LE LORIER	RETTERER
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEMIERRE	RIBIERRE
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LEQUEUX	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LEREBOULLET	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LERI	SCHWARTZ
CHAMPY	GUILLEMINOT	LEVY-SOLAL	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	MATHIEU	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	METZGER	TIFFENEAU
CLERC	LABBÉ HENRI	MOCQUOT	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	
DESMAREST		OKINCZYC	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Respectueux hommage de piété filiale à mes parents, déjà décédés, et de gratitude profonde à mes oncles G. Guiritch et P. Gikkas, qui m'ont matériellement et moralement aidé pour l'achèvement de mes études.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur Paul CARNOT

Professeur de la Faculté de Médecine

Médecin de l'hôpital Beaujeon

Officier de la Légion d'honneur

Nous adressons l'hommage de nos remerciements sincères et chaleureux pour l'honneur qu'il nous fait de présider notre thèse.

AVANT-PROPOS

C'est avec une satisfaction vague et une émotion profonde que nous approchons de la fin d'une période scolaire si importante dans notre vie. En effet, c'est elle qui va nous laisser des souvenirs inoubliables et va imprimer une influence considérable sur notre existence ultérieure. Quelle variété infinie de perspectives pittoresques, morales et intellectuelles que celle qu'on trouve sur cette période si courte ! Et quelles visions intéressantes peut-on avoir sur celle qui va lui suivre ! C'est pendant cette période si importante que nous avons pu cueillir des impressions variées de la vie universitaire ; impressions qui s'entremêlent aux sentiments de profonde gratitude que nous sentons vers tous nos éminents maîtres ; en effet, ce sont eux qui, utilisant tous les moyens dans leur disposition et avec une générosité doublée d'un amour presque paternel, ont tâché à nous guider à travers les chemins si difficiles de la médecine. Ce sont eux qui par un enseignement admirable et continu nous ont légué le petit capital de connaissances médicales et de principes de diontologie que nous possédons.

Malheureusement, cette période universitaire est très

courte par rapport à l'importance des connaissances qu'on doit avoir ; et en plus, des conditions indépendantes de notre volonté nous obligent à lui garder cet aspect de période courte. Pourtant nous pensons qu'elle présente un intérêt de tout premier ordre ; car elle nous a permis de bien connaître la médecine et de l'aimer ; en outre, elle nous a montré la façon de travailler en cette branche des sciences, si spéciale, et elle nous a stimulé à toujours l'étudier et à apprendre d'une façon détaillée et approfondie cette science sans fin, que nous avons appris en miniature. En plus, elle nous a habitué à aimer les malades et à tâcher à les soulager toujours. Et le perfectionnement continu que nous nous efforcerons d'obtenir, servira pour notre satisfaction morale et leur plus grand bien.

En cette occasion, nous éprouvons un très grand plaisir à pouvoir adresser nos remerciements les plus dévoués et les plus chaleureux à notre Maître, M. le professeur Carnot (Paul), qui a gracieusement accepté de présider notre thèse et à notre Maître, M. le professeur-agrégé Gougerot, qui a bien voulu nous inspirer le sujet.

INTRODUCTION

L'existence de formes frustes et légères dans les différentes maladies, constitue un fait capital en médecine.

Tant au point de vue du malade qu'au point de vue de son médecin, la réalité du fait précédent est pleine de déductions pratiques pour l'un et d'enseignements utiles pour l'autre. Le patient aurait tout intérêt à ce que sa maladie puisse être décélée dès le début et sous toutes ses formes, en vue du traitement causal qui pourrait être institué avec grandes chances de réussite. Et quelle ne serait la satisfaction morale du médecin qui, inspiré des faits précédents, saurait plus ou moins bien à être vigilant, attentif et méfiant, pour pouvoir déceler la maladie dès son commencement et sous toutes ses formes plus ou moins frustes et la traiter d'une façon rationnelle !

Les tabes monosymptomatiques et frustes, qui vont constituer le sujet de notre thèse, ne font que confirmer la réalité du fait sus-mentionné.

Déjà, depuis longtemps, différents auteurs ont été frap-

pés par l'existence de lésions anatomo-pathologiques diversement réparties dans la moelle épinière des tabétiques. Tandis que certaines moelles présentaient une dégénération fibrillaire également répartie dans toute leur hauteur, d'autres étaient frappées de lésions plus ou moins circonscrites en un point de la moelle, les autres parties étaient complètement saines ou très légèrement atteintes; ce qui pouvait correspondre à des formes cliniques plus ou moins complètes et avancées dans leur évolution, ou à des formes frustes.

D'autre part, des constatations cliniques déjà anciennes avaient consacré l'existence de tabes monosymptomatiques et frustes, qui par la suite pouvaient s'atténuer, s'arrêter au degré déjà atteint ou évoluer d'une façon plus ou moins rapide vers la généralisation avec le cortège symptomatique au complet.

Mais, pourtant, combien d'erreurs n'ont-elles pas été commises au préjudice des malades par des médecins qui, plus ou moins expéditifs ou insuffisamment renseignés sur le tabes, maladie éminemment polymorphe et déroutante à ses premiers débuts, se contentaient de mettre une étiquette commode et appropriée à la manifestation locale, qui frappait leur attention !

N'est-il pas vrai, que très souvent on se contente de diagnostiquer « les crises gastralgiques » comme un symptôme à part, dû à une cause nerveuse indéfinie ou à une lésion organique quelconque de l'estomac ou d'un autre organe situé à côté de lui ; « le mal perforant plan-

taire » comme une lésion trophique indépendante et ainsi de suite ?

Néanmoins et malgré la satisfaction temporaire du médecin pour son diagnostic et le traitement consécutif, le fait de n'arriver à aucune amélioration possible ou durable de la maladie, désespèrent souvent le médecin et son patient, en rendant sceptique le premier quant à son diagnostic posé.

Heureusement que, depuis que des investigations plus profondes et plus complètes sur le tabes du début ont été rendues possibles grâce aux progrès incessants de la neurologie moderne, notre génération s'est habituée à connaître et à envisager le polymorphisme déconcertant du tabes et de ses formes monosymptomatiques et frustes; on s'est donc partout habitué à y penser plus facilement et à tâcher à le diagnostiquer d'une façon plus ou moins précoce, c'est-à-dire à un moment où il est encore monosymptomatique et fruste et à le traiter consécutivement.

D'ailleurs, quel intérêt considérable pour le patient, de pouvoir diagnostiquer sa maladie au début, à un moment où elle ne revêt que très peu de signes et de pouvoir l'attaquer à cette période initiale où elle a beaucoup de chances à rétrocéder et même guérir cliniquement !

En effet, cet intérêt revêt une valeur considérable quand on pense que le tabes, maladie modifiable et même guérissable cliniquement par un traitement approprié tout au début, c'est-à-dire au moment où elle est encore monosymptomatique et fruste, devient une affection difficile

et rebelle à traiter quand elle s'achemine vers la généralisation et vers la transformation scléreuse des lésions primaires ; période terminale dont la signature est donnée par les cicatrices indélébiles des parties atteintes.

Fréquence des Tabes monosymptomatiques et frustes

Nous pensons que les tabes monosymptomatiques et frustes sont fréquents, bien que nous n'avons pas pu apprécier le degré de cette fréquence.

En effet, c'est assez rare de tomber sur ces tabes débutants et frustes quand on parcourt les salles des grands services de neurologie et de syphilis.

Ceci s'explique bien par les circonstances spéciales qui entourent ces formes de début. En effet, bien des manifestations tabétiques du début sont plus ou moins légères, de sorte que l'attention du patient est très faiblement attirée. Ne souffrant pas beaucoup, il ne va pas consulter pour ce qu'il ressent de peu d'anormal. En second lieu, combien de manifestations du début sont-elles insuffisamment étudiées et partant, mal interprétées, ou peu suivies dans leur évolution pour saisir le moment où elles se sont plus ou moins complétées ? Et enfin, ce qui se passe ordinairement, la plupart de ces tabes frustes, n'étant pas grandement inquiétant pour les patients, passe dans les consultations externes des hôpitaux.

En effet, si l'on s'attachait à examiner systématique-

ment et à l'aide de tous les moyens fournis par les progrès actuels, les différentes manifestations anormales qui surviennent chez des anciens spécifiques, avérés ou non, et dans un délai de 5 à 10 ans après le début de la syphilis, nous sommes persuadés qu'on trouverait très fréquemment ces tabes monosymptomatiques et frustes. D'ailleurs, ces manifestations initiales, si disparates soient-elles, doivent-être toujours examinées sans parti pris et avec le complément nécessaire d'un examen complet du malade, pour qu'elles puissent être rattachées à leur véritable cause. C'est en procédant à cet examen complet et même en suivant l'évolution ultérieure, qu'on arriverait à les interpréter et à les classer, voyant ainsi leur grande fréquence.

Nombreux auteurs, s'inspirant du fait que les lésions évolutives et subaiguës de la période initiale regressent sous l'action d'un traitement énergique et prolongé, se sont attachés spécialement à décrire ces tabes monosymptomatiques qui sont si variés et prêtent facilement à une erreur de diagnostic.

Ainsi, tour à tour, différentes formes de tabes frustes et monosymptomatiques ont été décrites.

J. Lévy-Valerni, Mlle Briau et Aboulker ont rapporté dans le *Paris méd.* 1918, un cas bien caractéristique de ce groupe de tabes monosymptomatique : névralgie phrénique radiculaire des 3, 4, 5 racines cervicales, survenue brusquement et avec les allures d'une pneumo pathie, pourtant sans fièvre et expectoration, chez un homme qui d'autre part, avait présenté des douleurs dans les

jambes, bien auparavant. Les auteurs qualifient le cas de tabes préataxique ou polyradiculite spécifique préataxique.

Hassin (J. B.) et Carrol (E. P.) dans le *J. of the american Association* 1918, publient un cas de tabes sacré avec le tableau clinique d'une lésion du cône médullaire, se traduisant par une atrophie des jambes et des fesses; les réflexes pupillaires et rotuliens étaient conservés.

Le docteur Gonzalo R. Lafora, de Madrid (*Rev. neurologique* de 1920), rapporte deux cas de tabes frustes : 1°) Un homme de 56 ans, ayant contracté une syphilis non traitée 17 ans avant l'apparition des douleurs lancinantes dans le pied droit ; douleurs qui étaient accompagnées d'une inégalité pupillaire et d'une paresse des réflexes pupillaires, les réflexes tendineux étaient normaux: rien dans le liquide C. R. D. ;

2°) Un propriétaire de 46 ans, qui ignore avoir contracté la syphilis. Depuis un certain nombre d'années, il souffre de douleurs vagues, qualifiées de rhumatismales par les médecins, dans les jambes. A l'examen complet du malade, sauf l'abolition des réflexes rotuliens et une légère inégalité pupillaire, on n'a rien trouvé au point de vue sérologique dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

François (H.) et Clément (J.) dans (*Rev. neurologigue* de 1920, p. 472-476) rapportent un cas de tabes fruste avec une paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial gauche, frappant les muscles deltoïde, brachial antérieur et plus légèrement les pectoraux, toujours du côté

gauche. A l'examen complet de ce malade, réflexes achiléens et médio-plantaires abolis du côté gauche, faibles du côté droit. Les autres réflexes, excepté les rotuliens qui étaient vifs, étaient affaiblis.

Henry Ling Taylor (New-York), dans *the journal of the american Association med.*, vol. LXI, n° 20, novembre 1313, rapporte une arthropathie de Charcot comme symptôme initial ou précoce du tabes.

Différentes formes de Tabes monosymptomatiques et les erreurs de diagnostic

---

Le tabes étant une maladie des racines et cordons postérieurs de la moelle épinière, il est très naturel que ses différentes formes de début, réalisant les tabes monosymptomatiques et frustes, puissent se manifester dans les divers domaines de la vitalité nerveuse ; ainsi, les différents domaines de cette vitalité étant successivement la sensibilité, la trophicité et la motilité, les tabes monosymptomatiques du début revêtiront un caractère particulier tiré d'un quelconque des trois par suite d'une localisation des lésions aux racines et cordons postérieurs, ou extension de ces lésions sur les racines antérieures.

Divers auteurs ont depuis longtemps attiré l'attention sur l'existence de tabes frustes et monosymptomatiques. En décrivant différentes formes, ils se sont attachés à

mettre en relief le polymorphisme déconcertant de ces tabes frustes, et à en tirer l'intérêt considérable qu'il y aurait à bien les connaître pour pouvoir facilement les dépister et surtout à ne pas les confondre avec différents syndromes, revêtant le même aspect clinique, mais bien distincts des premiers de par certaines de leurs particularités qui leur sont propres.

C'est ainsi que successivement ont été décrites des formes plus ou moins caractéristiques de tabes frustes, prêtant facilement à l'erreur, si elles ne sont pas bien connues et pas scrupuleusement analysées ou poursuivies dans leur évolution.

Depuis longtemps, déjà, on connaissait des douleurs fulgurantes ou compressives des membres, des lombes, ou du thorax ; mais toutes ces manifestations, faute d'un examen méthodique et approfondi, étaient facilement diagnostiquées comme douleurs rhumatismales et traitées d'une façon appropriée sans grand changement, bien entendu.

En se basant toujours sur la morphologie clinique des faits, on était arrivé, sans grande difficulté, à décrire différents syndromes, attribuables à telle ou telle lésion banale ou spécifique et pourtant ne constituant que des tabes frustes et monosymptomatiques. C'est ainsi que tour à tour ont été décrites des névralgies du trijumeau d'origine inconnue ; des crises viscérales variables qui ne paraissaient dûes qu'aux troubles de l'estomac, de l'intestin, du rectum, du rein, du foie et même du cœur ; des crises viscérales qui, malgré certaines particularités

qui leur appartenaient en propre, étaient qualifiées comme troubles dyspeptiques d'origine nerveuse ou autre, coliques intestinales, néphrétiques et hépatiques ; différents troubles oculaires, qu'on attribuait à telle ou telle lésion locale ou à une cause générale quelconque ; des troubles génito-urinaires revêtant différentes formes et qu'on tâchait d'expliquer d'une façon urologique ; le mal perforant plantaire, attribué à une cause indéterminée ; des urthropathies simples ou inflammatoires ; des fractures spontanées, des affections cutanées diverses, comme éruptions zostériformes (Landouzy) ; le vitiligo (P. Marie et Crouzon) ; l'hyperhydrose ou l'anhydrose; la chute des ongles; les crises de prurit anal (Milian) ; les ecchymoses spontanées des membres, survenant après les douleurs fulgurantes, etc., etc. Des atrophies musculaires ; toutes manifestations variables du tabes qu'on interprétait mal et qu'on attribuait à tel ou tel trouble banal.

On voit donc le polymorphisme sous lequel peut se présenter un tabes débutant et fruste. D'autre part, étant donnée la physionomie caractéristique que peut revêtir chacun de ces tabes monosymptomatiques et frustes et la grande facilité avec laquelle ils pourraient prêter à erreur après un examen superficiel et incomplet, il y aurait un grand intérêt à décrire séparément ces différentes formes de début et à y insister beaucoup, de façon que chaque médecin, qui, examinant son patient, tomberait sur une des précédentes formes, puisse poser le diagnostic de tabes fruste, après un examen complet du malade ou après une poursuite plus ou moins longue de

l'affection, qui à un moment donné, va devenir plus ou moins reconnaissable.

En effet, en insistant sur ces tabes monosymptomatiques et frustes, on voit le grand intérêt qu'il y aurait pour le médecin à éviter bien des erreurs et pour le malade à bénéficier d'un traitement rationnel. C'est ainsi que, le médecin qui serait prévenu de l'existence de ce polymorphisme des tabes commençants, serait plus prudent dans l'affirmation de son diagnostic et tâcherait de bien analyser les faits, en s'informant des différentes conditions dans lesquelles la manifestation morbide s'est installée et des quelques particularités qui lui sont propres. D'autre part, en suivant la piste ainsi tracée, il tâcherait de faire un examen complet de son malade et de rechercher spécialement les différents signes de début du tabes, qui sont bien caractéristiques.

On voit donc par là, l'avantage considérable qu'il y aurait pour le médecin à savoir poser son diagnostic à bon escient et pour le malade qui pourrait bénéficier d'un traitement rationnel, puisque causal ; traitement qui aurait des grandes chances à être efficace dans cette période où les lésions scléreuses ne sont pas encore constituées, où elles sont circonscrites.

Donc, en présence des formes si variées du tabes de début que nous venons de mentionner, le médecin doit avoir toujours présent à l'esprit le polymorphisme des tabes frustes et tâcher d'éviter à commettre une erreur, par l'examen complet et méthodique de son malade ou par la poursuite de l'évolution ultérieure de la maladie.

L'importance des Tabes monosymptomatiques et frustes

L'importance des tabes monosymptomatiques ressort des constatations anatomo-pathologiques faites par différents auteurs au début du tabes ; constatations qui montrent l'aspect particulier des lésions évolutives et subaiguës du début, subissant la transformation scléreuse avec l'évolution de la maladie ; cette importance provient également de l'évolution clinique de certaines formes qui pendant longtemps ou même pour toujours, restent monosymptomatiques et frustes ; enfin et surtout de l'efficacité plus ou moins grande du traitement institué à un moment où la maladie est encore fruste et partant plus sensible aux agents thérapeutiques.

En effet, depuis longtemps déjà, certains auteurs ont été frappés par l'aspect particulier des lésions initiales de l'affection et par leur localisation plus ou moins grande. Ces lésions de début, cantonnées dans la pie-mère médullaire et les racines postérieures au niveau de la zone Redlich-Obersteiner, étaient plus ou moins circonscrites en un point quelconque de la moelle épinière ; dans les cas où l'affection évoluait en se complétant cliniquement, ces lésions initiales bien circonscrites se répandaient dans toute la hauteur de la moelle et l'envahissaient plus ou moins complètement.

D'ailleurs, ces constatations anatomo-pathologiques

cadraient bien avec certaines formes monosymptomatiques de tabes, qui existaient en clinique. C'est ainsi que la clinique avait consacré l'existence de tabes revêtant la forme de douleurs en ceinture avec crises viscérales et en correspondance avec une lésion médullaire plus ou moins marquée et localisée au niveau de la région dorsale ; de tabes avec troubles génito-urinaires, dont le substratum anatomique se trouvait dans la région sacrée de la moelle, qui était principalement atteinte ; enfin, de tabes avec douleurs fulgurantes et arthropathies des membres inférieurs, correspondants à des lésions lombo-sacrées, ou de tabes cervical (exceptionnel), d'atrophie du nerf optique et d'atteinte des nerfs craniens, traduisant de lésions médullaires circonscrites dans les territoires correspondants.

D'autre part, il existe des tabes plus ou moins frustes dont l'évolution est extrêmement lente ; ce sont ces tabes qui pendant très longtemps restent frustes et monosymptomatiques. Un malade, atteint de crises gastriques qui, à tort, sont attribuées à un état dyspeptique et traitées consécutivement sans aucune modification quelconque faute d'une analyse minutieuse des manifestations présentées, voit sa gastralgie persister comme telle pendant longtemps. Voici un second malade qui, ayant déjà un tabes fruste et monosymptomatique, voit sa maladie s'arrêter au degré déjà atteint quand il survient une atrophie du nerf optique (cécité arrêtant l'évolution du tabes de Benedickt, Déjérine et J. Martin).

D'ailleurs, la connaissance de ces tabes d'évolution lente, qui pendant longtemps restent monosymptomatiques, est d'une importance considérable, car elle permet de les diagnostiquer précocement et de leur opposer un traitement rationnel, en évitant ainsi leur transformation en tabes évolutifs ; ces derniers évoluent soit progressivement, soit d'une façon rapide et surprenante vers l'ataxie, comme le fait a été constaté par Guillain (ataxie aiguë dans des tabes frustes, restés tels pendant très longtemps).

En troisième lieu, la connaissance de ces tabes monosymptomatiques et frustes est importante à retenir, puisqu'elle incite à rechercher d'une façon méthodique et minutieuse la maladie sous toutes les formes de début possibles (et elles sont très nombreuses) pour pouvoir la déceler et la traiter convenablement avec grandes chances de réussite.

En effet, l'efficacité du traitement institué à un moment où la maladie se trouve à ses premiers débuts, a été reconnue par tous. Dans ces cas, si le traitement n'arrive pas à guérir d'une façon complète et définitive, tout au moins procure-t-il une guérison clinique réelle et un arrêt de développement des lésions, qui sans le traitement s'acheminerait presque fatalement vers la forme scléreuse définitive et stable. D'ailleurs, cette efficacité plus ou moins grande du traitement de début doit être connue et mise en relief, d'autant plus qu'elle contraste d'une façon étrange avec la non efficacité ou avec la légère prise sur la maladie, donnée par le traitement institué à la

période d'état, c'est-à-dire quand les lésions sont définitives et stables.

Etude pathogénique du Tabes

Etudiant les tabes monosymptomatiques et frustes, c'est-à-dire ceux du début de l'affection, notre premier soin a été de voir comment s'effectue la pathogénie du tabes, pour pouvoir saisir la nature intime des lésions initiales et leur distribution topographique dans la moelle.

Déjà depuis 1858, de nombreuses hypothèses et des théories variées ont été formulées pour préciser la façon selon laquelle la syphilis atteignait les faisceaux postérieurs de la moelle épinière. Pourtant, l'accord ne s'était pas fait sur la nature intime de cette affection.

Spielmeyer, après d'importants travaux expérimentaux sur l'existence de rapports de parenté clinique entre les trypanosomiases (maladie du sommeil) et les maladies nerveuses syphilitiques, en 1906, entreprend d'élucider la pathogénie du tabes humain, par la création d'un tabes expérimental avec le trypanosome de Bruci chez le chien. En effet, en expérimentant sur des nombreux chiens auxquels il pratiquait une injection sous-arachnoïdienne de trypanosomes, il s'apercevait, après avoir sacrifié les animaux longtemps après l'inoculation, que les racines postérieures de leurs moelles examinées par la méthode de

Marchi présentaient des lésions bien nettes ; au point de vue clinique, ces animaux expérimentés ne présentaient qu'une diminution des réflexes tendineux aux membres antérieurs. Le processus dégénératif fibrillaire, qui atteignait électivement les racines postérieures présentait en général une préférence pour les segments de la moelle cervicale ; les parties inférieures de la moelle étaient tantôt entièrement saines, tantôt lésées à un degré moindre. Dans deux cas de ces expériences pourtant, la dégénération des racines s'était propagée et étendue d'une façon égale sur toute la hauteur de la moelle.

Le commencement de la dégénération se faisait au lieu de passage de la racine-postérieure à travers la pie-mère, comme dans le tabes humain. En effet, chez ce dernier, la lésion fibrillaire primitive devait se localiser dans la zone de Redlich-Obersteiner ; le fait a été ultérieurement démontré ; c'est cette zone dégénérée en partie qui sépare une portion intra-médullaire fortement dégénérée d'une partie extra-médullaire moins lésée des racines postérieures.

D'autre part, dans ces mêmes expérimentations sur les chiens, M. Spielmeyer a trouvé une dégénération fibrillaire primitive au niveau de la portion radiculaire de la racine sensitive du trijumeau et au niveau du nerf optique.

Des expérimentations similaires ont été entreprises par MM. Gallotti et Azevedo à la clinique neurologique de la Faculté de Médecine à Rio-de-Janeïro ; ces messieurs ont provoqué un tabes expérimental chez des chiens, en

leur injectant par voie sous-arachnoïdienne une culture de trypanosomes Cruzi.

Chez un des chiens qui avait survécu au choc opératoire longtemps après l'inoculation, ils ont remarqué les signes cliniques suivants : un peu d'amaigrissement et une légère faiblesse des membres, car l'animal tombait souvent en courant. Au bout de trois mois, ils ont sacrifié l'animal et retiré la moelle pour l'examiner ; après fixation dans le formol et coloration par la méthode de Marchi, ils ont noté des taches et granulations noires dans les racines postérieures ; taches qui traduisaient une dégénération de ces parties radiculaires ; les ganglions étaient nettement indemnes ; du côté de la moelle on trouvait dans sa portion lombaire des zones avec absence de fibres myéliniques ; zones disséminées dans toute cette portion mais plus visibles sur quelques coupes que sur d'autres. Sur les coupes de la moelle cervicale, il y avait quelques rares zones de dégénération dans le cordon antéro-latéral, mais une dégénération évidente de chaque côté de la zone radiculaire postérieure. Sur les coupes de la moelle dorsale, les mêmes lésions étaient visibles.

On voit donc d'après ces expériences, que les lésions primitives de dégénération fibrillaire se localisent électivement sur les racines postérieures ; de là, la dégénération fibrillaire s'étend légèrement sur la partie extra-médullaire des racines postérieures et va envahir progressivement et principalement la partie intra-médullaire, c'est-à-dire les cordons postérieurs. D'ailleurs, l'opinion de Redlich et Schaffer sur ce sujet est très affirmative ;

ils disent notamment : « La dégénération des cordons postérieurs est un phénomène secondaire, résultant de la lésion radiculaire primaire ; la preuve en est que cette atrophie dégénérative commence très près de la limite du cordon postérieur et que le ganglion intervertébral nous montre des altérations considérables, tandis que la partie extra-médullaire ne dégénère que plus tard. »

Nous avons donc vu quelle est la distribution topographique des lésions dégénératives primaires du tabes et comment les lésions se répartissent ultérieurement. Mais ce que nous voudrions maintenant mettre en relief, ce serait la nature histologique de ces lésions primaires du tabes.

En effet, depuis longtemps déjà (1909) Widal et Ravaut ont montré la nature intime de ces lésions initiales. Ce sont eux qui ont mis en lumière les faits dorénavant connus ; ils ont montré, en effet, que c'était une méningite subaiguë des membranes qui entourent les racines postérieures ; méningite qui en se propageant attaquait les racines postérieures et se traduisait sérologiquement par une formule spéciale du liquide céphalo-rachidien.

Ultérieurement, M. Walter F. Schaller a publié en juin 1919 dans les *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. I, n° 6, p. 748 et suiv., un travail important sur la pathogénie du tabes. D'après ses recherches, il résulte que la dégénérescence des racines postérieures a pour point de départ une inflammation subaiguë de l'espace sous-arachnoïdien ; cette inflammation subaiguë de la pie-mère s'étend peu à peu et d'une façon progressive aux racines

postérieures ; mais en se demandant quelle est la raison qui conditionne cette translation progressive de l'inflammation pie-mérienne aux racines postérieures, il tâche d'y répondre en mentionnant les différentes hypothèses qui ont été faites à cet égard ; il dit que c'est peut-être l'extension directe de l'inflammation aux racines (méningo-radiculites) ; ou ce serait la constriction par brides méningées, amenant ultérieurement une dégénération fibrillaire; ou enfin ça pourrait être une infiltration par la toxine des racines, ou le résultat d'une compression des racines par le liquide céphalo-rachidien hypertendu, comme cela se produit dans les tumeurs du cerveau.

Cette inflammation méningée constante au cours du tabes, est rendue évidente par les modifications du liquide céphalo-rachidien.

Ces constatations de M. Walker F. Schaller, qui ont un caractère général, concordent pleinement avec les descriptions anatomo-pathologiques, données par M. Léri, André, pour les lésions du nerf optique ; lésions qui peuvent se manifester cliniquement comme premier symptôme du tabes, réalisant ainsi une forme monosymptomatique et fruste. En effet, M. Léri, dans la réunion neurologique des 9-10 juillet 1920, a rapporté le résultat de différents examens anatomo-pathologiques, pratiqués sur des nerfs optiques atteints par le tabes ; de ses conclusions il résulte que dans une première période, l'affection se traduit par une inflammation subaiguë de la pie-mère et de l'arachnoïde ; inflammation qui se caractérise par une multiplication évidente des vaisseaux et par une

infiltration d'éléments lymphocytaires ; cette inflammation méningée se transmet sur le nerf optique lui-même, qui réagit en provoquant une multiplication intense des vaisseaux du nerf et une prolifération du tissu neuroglique interstitiel. Par conséquent, le nerf augmente de volume dans cette première période. Dans une seconde phase, ce nerf hypertrophié aux dépens de son tissu neuroglique interstitiel, entre en période de dégénération scléreuse et atrophique.

Nous voyons donc que, toutes ces recherches et expérimentations tendent à démontrer que le tabes se localise initialement et électivement sur la zone de Redlich-Obersteiner, d'où il se propage progressivement dans les cordons postérieurs de la moelle et que ces lésions primitives consistent en une inflammation subaiguë de la pie-mère et de l'arachnoïde, avec infiltration lymphocytaire. Et c'est justement à cette période ou un peu plus tard (lésions scléreuses circonscrites) qu'on peut observer ces tabes monosymptomatiques et frustes ; c'est à cette période de début qu'on peut rencontrer des lésions plus ou moins localisées et très sensibles ordinairement au traitement énergique, bien et longtemps suivi. Cette période primaire de lésions circonscrites et en état plus ou moins inflammatoire, va se compléter par la destruction des éléments nobles du tissu nerveux et par leur remplacement avec un tissu scléreux banal, indélébile et presque inattaquable par les traitements.

D'ailleurs, cette évolution terminale de l'affection ne présente rien de spécial dans la pathologie. Depuis long-

temps déjà et presque dans toutes les branches de la pathologie médicale, ont été décrites ces transformations sclé-reuses d'un tisssu noble, chroniquement ou assez long-temps et lentement irrité par un agent infectieux ou toxique quelconque. D'autre part, la syphilis, agent primordial du tabes, est réputée pour son pouvoir sclérogène au niveau des différents organes de notre économie.

On voit donc tout l'intérêt qu'il y a à bien connaître la pathogénie du tabes ; pathogénie, qui nous éclaire d'une façon admirable sur le processus morbide atteignant d'abord les racines postérieures sous forme de lésions plus ou moins circonscrites de la moelle ; d'ailleurs, on voit bien que c'est cette étude détaillée qui va nous permettre de comprendre l'existence de tabes monosymptomatiques et frustes, sujet de notre thèse, et à saisir l'efficacité plus ou moins grande d'un traitement bien compris et exécuté énergiquement à cette période où les lésions sont plus ou moins circonscrites.

Diagnostic des Tabes monosymptomatiques et frustes

Le polymorphisme du début du tabes est tellement extravagant, que des formes infinies de tabes monosymptomatiques et frustes pourraient exister. D'ailleurs, un des plus grands maîtres de la neurologie, voulant mettre en relief ce fait, a dit d'une façon pittoresque : « on pour-

rait inscrire séparément sur des carrés de papier, tous les signes du tabes, les mêler dans un chapeau, puis les prendre ensuite au hasard l'un après l'autre ; on montrerait ainsi toutes les formes initiales du tabes et les successions ou associations de symptômes, les plus bizarres correspondant toutes à des réalités cliniques possibles ».

Il serait donc intéressant, en présence de cette réalité clinique, de pouvoir rechercher et identifier d'une façon plus ou moins sûre ces différentes formes de début ; nous devrions, par des moyens appropriés, tâcher à dépister la nature réelle des manifestations morbides initiales pour lesquelles viendrait nous consulter le patient. Mais, malheureusement, les différents moyens que nous avons à notre disposition présentent une valeur inégale et sont souvent absents à cette période de début. Nous savons déjà que certains signes comme appartenant au tabes n'en sont pas patognomoniques ; ainsi le signe d'Orgyll-Roberston ne traduit que la présence de syphilis nerveuse. D'ailleurs, comme il ressort de la dsicussion de la Société neurologique, sur la délimitation du tabes en 1911, pour pouvoir affirmer la nature tabétique d'une manifestation morbide, il est nécessaire qu'on trouve plusieurs signes — au moins trois d'après MM. Souques et Sicard — associés ; et même, faut-il que ces signes soient de première valeur, car l'importance des différents signes appartenant au tabes se mesure non à leur nombre, mais à leur poids, comme l'a justement dit M. Souques. On doit considérer comme grands signes du tabes : les douleurs fulgurantes, les crises gastriques, l'abolition des réflexes tendineux,

l'inégalité et l'irrégularité pupillaires, l'atrophie optique et les signes particuliers du liquide céphalo-rachidien.

Mais étant données ces notions importantes pour le diagnostic de la nature tabétique d'une manifestation morbide, voyons l'importance respective des différents signes qui se présentent au début de l'affection et le moment de leur apparition. C'est de la sorte que nous pourrons éviter les différents écueils de diagnostic, que projettent les nombreuses formes de tabes monosymptomatiques et frustes.

Mais avant d'étudier d'une façon analytique le diagnostic positif de chacune des différentes formes de tabes débutant et la valeur correspondante de quelques signes cliniques ou sérologiques qu'on trouve à l'examen du malade, nous voudrions passer en revue le diagnostic différentiel qui se pose en présence de chacune de ces manifestations morbides du début du tabes.

Ainsi, quand on tombe sur un malade présentant des crises gastriques, il faut toujours penser à l'existence possible de lésions organiques de l'estomac, ou simplement de sensations anormales survenant chez un tempérament nerveux ; en conséquence, il faut rechercher tous les signes propres de ces lésions, ou de ce tempérament particulier ; et c'est par leur élimination successive, qu'on serait autoriser à quitter plus ou moins définitivement ces diagnostics. On peut également se trouver en présence de manifestations urinaires ou génitales. Ce sera toujours par un examen approfondi et scrupuleux des voies urinaires, montré négatif, qu'on aurait le droit de s'orienter

vers un autre diagnostic. Les manifestations articulaires doivent inciter à rechercher toutes les causes possibles et capables d'entrer en jeu pour provoquer des désordres pareils. Les douleurs fulgurantes doivent faire penser aux manifestations rhumatismales ; et c'est après une enquête complète sur les signes cliniques présentés par le malade, qu'on pourrait s'orienter vers le diagnostic rationnel. Les arthropathies pour lesquelles on pourrait être consulté, doivent être minutieusement examinées et analysées, pour voir si elles n'appartiennent pas au groupe des pseudo-rhumatismes articulaires, aux arthropathies tuberculeuses ou syphilitiques et enfin aux arthropathies syringomyéliques, qui sont semblables sur tous points à celles du tabes.

Le diagnostic différentiel de ces tabes monosymptomatiques peut se poser également en face des syndromes si spéciaux, créés par les polynévrites alcooliques ou diphtériques et par le diabète, qui peut provoquer des névralgies pénibles, de l'impuissance génitale, de l'abolition des réflexes rotuliens, des troubles oculaires, des pseudo-maux perforants, etc., etc.

Voyons maintenant, le diagnostic positif des différentes formes de tabes frustes et monosymptomatiques. Comme nous disions, les différentes manifestations initiales du tabes revêtent des caractères tout à fait particuliers. Ordinairement, elles surviennent dans des conditions assez spéciales, de sorte que, connaissant ces différentes particularités, on serait plus facilement incité à s'orienter vers leur diagnostic rationnel.

D'abord, les douleurs fulgurantes des membres inférieurs principalement, peuvent entrer en scène les premières pour créer un tabes monosymptomatique et fruste; dans le commencement de notre thèse, nous avons rapporté un cas du docteur Gonzalo R. Lafora, de Madrid, qui visait un ancien syphilitique non traité et depuis quelques années souffrant de douleurs lancinantes au pied droit. A l'examen clinique, sauf une paresse et une inégalité pupillaire, comme un W. positif dans le sang, on ne trouvait rien du côté des réflexes tendineux et du liquide céphalo-rachidien. Voyons maintenant, quels caractères revêtent ces douleurs fulgurantes des membres. En effet, nous savons que ces douleurs présentent un caractère lancinant, qui affecte la forme de piqûres plus ou moins profondément faites dans les chairs ; elles sont quelquefois térébrantes, donnant la sensation de traverser de part en part les membres.

D'autre part, elles ont un caractère de brusquerie particulier ; elles sillonnent les membres comme un éclair, atteignant tout à coup un paroxysme intense, comme une décharge électrique, justifiant ainsi leur adjectif de fulgurantes. Elles arrachent des cris aigus au malade ; ce sont des douleurs qui surviennent par crises de plusieurs jours de durées, séparées par des trèves de plusieurs semaines ou de plusieurs mois.

Chez d'autres malades, le tabes du début se limitant à un symptôme clinique avec très peu d'autres signes, peut revêtir un caractère tout à fait spécial. Des douleurs fixes et permanentes au niveau des poignets (douleurs

en bracelet), au niveau des cuisses (douleurs en jarretières), au niveau des pieds (douleurs en brodequin) ; des brûlures ou des engourdissements dans différentes parties du corps. Un cas, rentrant dans ce groupe, a été rapporté par le docteur Gonzalo R. Lafora ; cas qui se reportait à un vieux propriétaire, ignorant sa syphilis dès longtemps contractée et depuis nombre d'années souffrant de douleurs vagues en permanence, douleurs qui ont été qualifiées de rhumatismales par les médecins traitant ; l'examen de ce malade avait révélé l'absence des réflexes rotuliens et une légère inégalité pupillaire ; aucun autre signe, ni du côté des yeux, ni du côté des réactions sérologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien.

D'autres fois, ces tabes monosymptomatiques et frustes peuvent se manifester par un mal perforant plantaire, par des arthropathies ou par des fratures spontanées des os, dont la trophicité est diminuée. Parisot (J.) insiste : « sur la confusion possible des séquelles de gelures avec des troubles trophiques de nature tabétique. » (Rev. gén. de clin. et de thérap., Paris, 1920, XXXIV-81).

Dernièrement, nous avons vu un cas d'arthropathie du genou d'origine tabétique, dans le service de M. le docteur Milian ; arthropathie qui rentrait dans ce groupe de tabes monosymptomatiques, par l'absence plus ou moins complète des autres signes confirmatifs de l'affection.

Mais nous savons que le mal perforant plantaire, de nature tabétique, se caractérise par une sorte de petit durillon ulcéré, plus ou moins indolore, mais toujours

très peu sensible, à bords anesthésiques et qui siège, comme son nom l'indique, à la plante du pied, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, quelquefois à celle du cinquième orteil. Son évolution est lente, chronique ; il est perforant et aboutit à la destruction des os sous-jacents, à l'ouverture de l'articulation voisine, à la production et à l'élimination de séquestres.

Les arthropathies tabétiques (par altération de la trophicité des tissus articulaires, sous la dépendance des nerfs) peuvent constituer le premier symptôme du tabes. Ces arthropathies tabétiques présentent des caractères particuliers ; caractères qui ont suscité une description magistrale en (1868) par Charcot ; elles frappent surtout les grosses articulations, le genou, la hanche, l'épaule, le cou-de-pied, par ordre de fréquence. Elles sont hypertrophiantes en général, au niveau du genou et de la hanche ; atrophiantes à l'épaule ; caractères, qui, coïncidant avec la présence fortuite de bacilles de Koch dans l'exudat, ont amené le professeur Delbert à nier la nature tabétique de ces arthropathies. Les manifestations articulaires tabétiques surviennent brusquement, entraînant un gonflement considérable de l'article et des régions voisines, s'accompagnant de gros craquements articulaires, de déformations considérables pouvant aller jusqu'à la luxation ou la subluxation des surfaces articulaires, qui deviennent anormalement mobiles. Cependant, ces jointures tuméfiées, disloquées ne sont pas douloureuse et l'impotence fonctionnelle est presque

nulle, malgré l'importance des désordres articulaires.

Les fractures spontanées des os peuvent aussi révéler un tabes au début. Ces fractures qui sont conditionnées par la diminution de la trophicité, dûe aux nerfs, surviennent sans traumatisme aucun ; elles ont été bien étudiées par Weir-Nitchell et par Charcot ; elles ont des caractères tout à fait spéciaux. Ce sont des fractures qui surviennent plus fréquemment chez la femme à cause de la résistance normalement plus faible des os chez elle. Elles se produisent principalement aux membres inférieurs, mais on peut les observer sur tous les os, non seulement ceux qui sont longs, mais même les vertèbres, le maxillaire inférieur, etc., etc. Leur caractère principal, outre leur apparition spontanée, est leur indolence ; elles sont si peu douloureuses que parfois les sujets ne reconnaissent leur cassure osseuse qu'à la déformation de leur membre et à son gonflement.

Le tabes peut débuter aussi par des troubles sensoriels divers, mais, spécialement par une névrite optique. Casagrandi (G.) a écrit récemment : « sul valore clinico dell' atrofia primitiva del nervo obtico, quale sintome précoce deila tabe. — *Giornale di med, mil. Rome*, 1922, LXX, 273-278. » En effet, l'atteinte du nerf optique primitivement peut créer un tabes monosymptomatique. Cette atteinte se manifeste par une diminution progressive de la vue, avec dischromatopsie au début, caractérisée par la perte initiale de la perception du rouge et du vert. L'amaurose peut survenir en deux à cinq ans par atrophie du nerf optique. Cette névrite optique est tou-

jours bilatérale et la cécité qu'elle détermine est définitive. Les manifestations auriculaires (auditives ou labyrinthiques), comme la perte de l'odorat et du goût s'observent beaucoup plus rarement.

Les manifestations viscérales par lesquelles peut commencer le tabes, sont nombreuses. On peut ainsi rencontrer des tabes, monosymptomatiques bien variés et d'assez délicate interprétation. Mais, en réalité, les formes les plus communes se rattachent aux voies urinaires et à l'estomac. Du côté des voies urinaires, c'est la vessie qui est le plus fréquemment atteinte. Au début, il y a un peu de difficulté de la mixtion, qui se fait avec une certaine lenteur, ou bien au contraire, une légère incontinence. Dans d'autres cas, la vessie peut se distendre sans que le besoin d'uriner se fasse sentir, par suite de l'anesthésie de la muqueuse, et les malades en arrivent à uriner par raison, à heures fixes. Parfois, il existe de la rétention vraie des urines, nécessitant l'emploi de la sonde évacuatrice. De toutes façons, le sujet se présente comme un urinaire, alors qu'il est atteint d'une maladie nerveuse ; ce sont ces malades que Guyon appelait les faux urinaires. Dans d'autres circonstances, le tabes débutant peut revêtir une forme spéciale de crises douloureuses paroxystiques vésicales ou rénales ; ces derniers prêtant facilement à l'erreur avec des coliques néphrétiques vraies.

A côté de ces troubles de la miction et de la sensibilité vésicale, peuvent exister des perturbations des fonctions génitales. En général, dans ces formes de début, ces modifications se traduisent par une exaltation des fonctions

génitales ; exaltation qui se manifeste sous forme de priapisme et de crises clitoridiennes.

Les tabes débutant par des crises gastriques isolées, crises dont les premières descriptions sont de Topinard et Delamare, de Charcot (1868), sont certainement les plus fréquents. Nous allons rapporter ultérieurement trois cas de tabes monosymptomatiques et frustes, se présentant sous forme de crises gastriques douloureuses. Mais ce qu'il faut savoir principalement de ces crises gastriques, c'est qu'elles apparaissent brusquement et sans cause connue ; elles se caractérisent par des douleurs gastriques atroces, des vomissements répétés, s'accompagnant dans les cas graves d'une profonde atteinte de l'état général avec asthénie. Ces crises gastriques sont rebelles à tout traitement, durent deux à huit jours, puis cessent brusquement ; elles se répètent à intervalles irréguliers ; elles peuvent se reproduire pendant plusieurs années, ou bien disparaître sans raison, après un certain temps ; autre caractère important de ces crises, elles surviennent d'une façon tout à fait capricieuse et sans aucun rapport avec les heures des repas. Elles ne sont pas calmées par les vomissements ni par l'ingestion d'aliments ou de médicaments alcalins ; elles ne s'accompagnent d'hématémèses que beaucoup plus rarement en comparaison avec les gastropathies organiques ; enfin, ces crises surviennent chez des hommes n'ayant aucun passé gastrique.

Les crises intestinales sont rarement pures ; elles sont le plus souvent associées aux crises gastriques, comme nous allons le montrer dans une de nos observations. Sui-

vant les cas, les douleurs et la diarrhée, ou au contraire la constipation opiniâtre avec pseudo-obstruction intestinale en constituent la manifestation dominante. Souvent les douleurs siègent au niveau du rectum et s'accompagnent d'épreintes ou de ténisme particulièrement pénibles. Ce sont les crises rectales.

Les manifestations initiales du tabes peuvent intéresser les voies respiratoires et spécialement l'extrémité supérieure des voies aériennes : le larynx. Il existe des observations de paralysies laryngées ; paralysies localisées au muscle crico-arythinoïdien postérieur, seul dilatateur de la glotte. Ce qui entraîne une grande gêne de la respiration et même quand ces crises laryngées prennent le type de spasme glottique une asphyxie véritable, qui nécessite la trachéotomie parfois.

Voyons maintenant quelle est la valeur des différents signes cliniques qu'un examen complet des malades pourrait révéler en coïncidence d'une des manifestations tabétiques sus-mentionnées. En effet, des signes nombreux ont été décrits comme appartenant au tabes : signes, qui par leur existence peuvent décider de la nature tabétique des manifestations morbides existentes. C'est ainsi qu'on peut trouver des signes particuliers du côté des yeux, des réflexes tendineux et du liquide céphalo-rachidien.

D'abord, au niveau des yeux on peut trouver une inégalité et une irrégularité des pupilles. Les pupilles peuvent être en myosis et non en mydriase, comme certains auteurs l'on prétendu. Enfin, elles peuvent présenter le signe d'Argyll-Roberston, qui pourtant ne traduit que

l'atteinte syphilitique du système nerveux et non par la nature tabétique des lésions nerveuses.

En second lieu viennent les réflexes osso-tendineux et cutanés. C'est en 1875 que l'abolition des réflexes rotuliens a été décrite comme signe pathognomonique du tabes par Wesphal. Et c'est depuis lors, que cette aréflexie patellaire a été désignée sous le nom de signe de Westphal. Mais dans ces dernières années, M. Babinski a attiré l'attention sur un autre fait qui est presque constant et plus précoce dans le tabes ; c'est l'abolition des réflexes achiliens et médio-plantaire, (Guillain) ses homologues. D'autre part, on peut rencontrer l'abolition des réflexes tendineux (au membre supérieur) et des réflexes cutanés, qui pourtant est plus rare au début de l'affection.

Troisièmement, on trouve des signes particuliers dans l'examen du liquide céphalo-rachidien. C'est cet examen serologique, qui, depuis les travaux importants de Widal, Sicard et Ravaut (1909), sert à nous révéler l'existence de la méningite radiculaire du tabes, en nous montrant une lymphocytose et une hyperalbuminose. Et puis, le W. pratiqué dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien peut nous fixer sur la présence de spécificité chez le sujet, comme sur sa propagation dans le système nerveux.

En 1916, MM. Gougerot et Quellien ont publié dans les *Annales des mal. vénér.*, p. 705, — 1916, une étude sur la variabilité des réflexes tindineux dans les tabes frustes ou incipiens. Comme ils disent, cette notion impor-

tante a été apportée par les travaux de Babinski et ceux de Dumolard, Rebierre et Quellien. En rapportant l'observation d'une aortite spécifique qui s'accompagnait d'un tabes fruste, ces auteurs concluent sur l'importance de la variabilité des réflexes d'un moment à l'autre ou d'un jour à l'autre et en relation avec certaines conditions. Par exemple, la fatigue extrême du membre ou une percussion prolongée des tendons font disparaître un réflexe existant. Par contre, l'excitation mécanique directe du quadriceps fémoral par le marteau et l'excitation faradique du muscle, le font réapparaître.

Cette variabilité des réflexes, constatée après une recherche soignée et correcte pour éviter les erreurs, traduit selon les auteurs une lésion initiale des racines postérieures et de la moelle. L'étude ultérieure de cette variabilité peut fournir des renseignements utiles pour le pronostic de l'affection. Ainsi, la persistance de cette variabilité indique un état stationnaire. L'abolition complète, une aggravation, et la réapparition de réflexes variables chez un malade qui les avait abolis, une amélioration.

Nous avons déjà vu l'importance de l'examen du liquide céphalo-rachidien chez les tabétiques ; nous verrons d'autre part, qu'une réaction de B. W. positive dans le liquide céphalo-rachidien revêt une importance capitale. Déjà en 1920, dans une réunion de la société neurologique du 10 juillet, M. J. A. Sicard a rapporté des faits tout à fait instructifs. Il a dit notamment : « Il n'y a qu'un critérium de certitude de la neuro-syphilis (tabes, P. G., etc., etc...),

c'est la constatation dans le liquide céphalo-rachidien d'une réaction de B. W. positive. Cette réaction, dans certains cas cliniquement litigieux, prend une importance considérable et c'est pour cette raison qu'elle doit être recherchée systématiquement, minutieusement et périodiquement. « Il propose de la répéter, dans les cas bien difficiles à résoudre, à deux ou trois reprises différentes, chaque ponction lombaire étant séparée de la précédente par dix ou quinze jours d'intervalle et de soumettre le liquide céphalo-rachidien au contrôle des différents procédés classiques du laboratoire. La réaction de ce liquide prête moins facilement à une interprétation erronée, comparativement à celle du sang. D'après Sicard, une réaction de B. W. positive dans le liquide céphalo-rachidien est concomitante de manifestations cliniques appréciables du côté du système nerveux. D'autre part, cette réaction irait toujours de pair avec une lymphocytose et une hyperalbuminose. Et à ce propos, il semble bien que dans les cas à symptômes cliniques nerveux légers, l'albumine apparaît la première en date, puis l'hypercytose et enfin le B. W. lorsque les signes cliniques se précisent. D'ailleurs, sous l'influence d'un traitement bien fait, c'est la réaction de B. W. qui se modifie la première, puis celle de la lymphocytose rachidienne et en dernier lieu l'albumine rachidienne. Les hypercytose et hyperalbuminose rachidiennes peuvent même persister isolément et presque indéfiniment.

L'EFFICACITÉ DU TRAITEMENT

Malgré la constatation déroutante de certains tabes qui sans aucun traitement et avec les seuls moyens naturels de l'organisme, se sont arrêtés dans leur évolution ou même se sont légèrement améliorés, l'impression générale des différents maîtres qui se sont occupés du traitement de cette affection est que le traitement est puissant et peut agir favorablement dans la majorité des cas.

Même l'observation de ces tabes évoluant favorablement sans aucun traitement, a rendu le monde sceptique à tel point qu'on pensait déjà légitimement à contester la réalité de l'efficacité du traitement spécifique, là où elle se produisait. Cette amélioration constatée à la suite d'un traitement plus ou moins énergique, on l'attribuait bien volontiers à une heureuse coïncidence et nullement au traitement auquel serait liée comme cause à effet. En effet, on a vu de grands maîtres en neurologie, se demander pour quelques instants si les résultats favorables enregistrés à la suite d'un traitement n'étaient pas simplement dus à un hasard. Mais, après un moment d'hésitation, et après avoir passé en revue les nombreux cas personnels dans lesquels on constatait très nettement une améliora-

tion notable après un traitement institué dans les règles requises et une réapparition des symptômes déjà effacés ou une aggravation de l'affection du fait de l'interruption de ce même traitement, ils ont solennellement proclamé l'efficacité plus ou moins grande du traitement, institué surtout en période de début, quand l'affection est encore monosymptomatique et fruste, sans lésions dégénératives irréparables et disséminées.

Dans la réunion des 9-10 juillet 1920, de la Société neurologique, M. Babinski a exprimé sa conviction plus ou moins profonde pour le traitement hydrargyrique surtout (mais arsenical aussi) du tabes en évolution. Cette conviction il la base sur deux ordres d'arguments. D'une part, il rapproche l'observation individuelle de beaucoup de sujets qui présentaient un tabes en pleine évolution avant le traitement ; tabes, dont plusieurs manifestations pourtant se sont atténuées ou ont disparu peu de temps après le début du traitement et dont la marche s'est arrêtée. « Quand, dans des pareilles circonstances, dit-il, après une période de dix, quinze ou vingt ans, l'affection n'a pas repris son cours, on ne peut s'empêcher d'être impressionné et d'émettre l'hypothèse qu'entre la cure et la modification survenue il y a une relation de cause à effet ». Le second argument a, pour lui, plus de valeur que le premier et se base sur la comparaison de tabétiques pris en bloc, dont les uns ont été longuement traités et les autres pas du tout. Il prend en bloc les tabétiques de la période où on ne les traitait presque pas et ceux qui ont subi un traitement prolongé, pour trouver un grand

avantage chez les derniers, dont l'affection s'est montrée moins sévère par suite du traitement.

— M. J. Tinel dit, qu'avec l'encouragement du Pr. Dejerim, a très favorablement employé le traitement spécifique (Hr. et Ars.) contre les tabes qui sont d'autant plus sensibles que ce traitement est institué plus précocement. Il rapporte les résultats du traitement pratiqué sur 37 tabétiques. Sur ce chiffre, après dix-huit-mois et deux ans de traitement presque continu, 13 cas d'amélioration considérable, 17 cas d'amélioration sensible et 7 cas sans résultat ou même avec aggravation malgré le traitement, ont été notés. Par amélioration, il entend non seulement la stabilisation du tabes et l'arrêt de son évolution, mais encore la disparition des douleurs et même des crises gastriques, la diminution souvent considérable de l'ataxie, la résolution des troubles trophiques, etc., etc...

M. le Professeur Catsaras (d'Athènes) dit : « De mes observations personnelles il résulte que le tabes n'est accessible au traitement néosalvarsien que dans sa période préataxique ; c'est à cette phase seulement que l'on peut enrayer l'évolution de la maladie, obtenir en règle générale une très grande amélioration et parfois même la guérison, mais à la condition nécessaire d'arriver à temps, de frapper la maladie à ses étapes initiales, à une époque voisine de son début ce qui est singulièrement facilité aujourd'hui que tout le monde, grâce aux progrès de la neurologie, peut dépister le tabes à ses premiers débuts. » Il rapporte ensuite trois observations de tabes à ses étapes initiales, traitées heureusement. Il conclut en disant que

cette affection, quand elle est prise à ses débuts et très longuement traitée, peut être enrayée dans son évolution et guérie même parfois dans ses symptômes et non pas dans ses signes, par un traitement néosalvarsien énergiquement pratiqué. En réexaminant les malades des trois observations sus-mentionnées longtemps après le traitement, il a constaté la stabilisation des heureux résultats obtenus antérieurement.

M. Souques dit : « Depuis plus de vingt ans, j'ai traité de nombreux cas de tabes par le mercure, j'ai eu beaucoup d'insuccès. Dans beaucoup de cas, la maladie a progressé inexorablement ; mais dans beaucoup de cas aussi, j'ai obtenu des résultats encourageants, soit que le tabes se soit arrêté, soit que certains symptômes tabétiques aient disparu. Je n'ai cependant jamais vu un cas de guérison au sens réel du mot. Pourtant, après quelques hésitations relatives à l'efficacité du traitement, il ne tarde pas à l'affirmer en disant : « J'ai vu souvent certains phénomènes tabétiques rétrocéder sous l'action du mercure et de l'arsenic alternés et reparaître quand on cessait l'usage de ces médicaments. »

MM. G. Narinesko et D. Paulian (de Bucarest) dans une note transmise à la société de neurologie, concluent en disant que le traitement des affections syphilitiques et parasyphilitiques du système nerveux central (P. G., tabes, etc., etc...) par l'hétéro — ou l'auto-sérum salvarsanisé *in vivo*, produit une amélioration notable de la plupart des phénomènes subjectifs et objectifs et atténue l'intensité des réactions biologiques : W. dans le liquide

céphalo-rachidien, lymphocytose et réaction des globulines, atténuation qui peut arriver jusqu'à la disparition dans les cas où la maladie a été traitée dès le début.

M. Sicard exprime sa conviction pour l'efficacité plus ou moins grande du traitement chez les tabétiques. Il dit que les tabétiques peuvent bénéficier de la médication mercurielle et arsenicale, mais à la condition qu'elles soient instituées au début de leur maladie et menées assez vigoureusement et très longuement.

TRAITEMENT

Nous venons de voir l'efficacité plus ou moins grande d'un traitement énergique, institué à temps et continué très longuement. Cette efficacité est d'autant plus grande que le traitement est appliqué dès le début de l'affection.

L'esprit qui doit guider un traitement bien compris et exécuté dans les meilleurs conditions, doit être le suivant : « Employer des doses massives, c'est-à-dire des doses les plus fortes que peuvent supporter les malades. Mais pour éviter tout désagrément possible, il est nécessaire de réaliser prudemment une accoutumance progressive, qui permettrait d'arriver à peu près toujours, après quelques mois de traitement, aux doses les plus élevées. En outre, étant donné que des neurorécidives ordinairement graves peuvent survenir après une interruption plus ou moins prolongée du traitement, il faut soumettre les malades à un traitement presque perpétuel. »

En effet, différents signes d'intolérance envers le traitement (novarsenical surtout) ont été notés ; signes dont la gravité est graduée et dont l'apparition se fait soit dès le début du traitement, soit à la fin et à cause des cures intensives. Les accidents qui apparaissent dès le début, rentrent

dans le cadre des manifestations idiosyncrasiques ou anaphylactiques. Tandis que ceux de la fin sont dus à une action plus ou moins toxique de la cure intensive. Comme dit Sicard, parmi les premiers accidents on peut rencontrer : *a*) les alertes idiosyncrasiques (crise nitritoïde de Miliau) ; *b*) les réveils neurotropiques (exagération des différentes manifestations sensitives ou autres des tabétiques), réveils qui sont conditionnés par le phénomène d'Herxheimer (tréponolyse intense causée par le traitement) ; *c*) des accidents anaphylactiques. Dans le deuxième groupe appartiennent : *a*) les ecythèmes ; *b*) les réactions d'aréfléxie achiléennes ; *c*) l'ictère ; *d*) la petite azotémie.

Quant aux différents modes de traitement des neurosyphilis en général et du tabes qui est plus facilement attaquable au début, Sicard dit : « De tous les traitements proposés vis-à-vis de la neuro-syphilis, ceux pratiqués par les voies d'apport classiques et à l'aide des médicaments usuels, mercure et surtout novarsenic, ont seuls fait leur preuve. La thérapeutique locale sous-arachnoïdienne médullaire (loco dolendi) — auto-sérum salvarsanisé *in vivo* — hétéro-sérum salvarsanisé — auto-sérum salvarsanisé *in vivo* et *in vitro* — est encore à l'essai, sans que l'étude des observations publiées à cet égard à l'étranger et en France, soit capable d'entraîner la conviction.

Le traitement proprement dit, peut se faire soit comme le désire Ravaut (Paul) : « Séries d'injections de novarseno-benzol à doses croissantes, entre chacune desquelles l'on introduit la ou les injections mercurielles. »

Commencer par exemple par des doses faibles d'arsenic, 15 centigr. de novar, et monter progressivement à des doses hebdomadaires de 75, 90 centigr. et même 1 gr. 20. Entre ces piqûres pratiquer des injections de préparations mercurielles (cyanure, benzoate ou calomel, etc., etc.). Soit comme le préconise le professeur Sicard, des petites doses novarsenicales répétées et prolongées. Et même M. Sicard préfèrerait commencer la cure par le mercure, qui ordinairement serait incapable de provoquer tous les accidents dûs à l'idiosyncrasie ou à l'anaphylaxie ; ainsi, on pourrait d'abord faire un premier traitement de six à dix injections suivant tolérance du malade de 1 à 2 centgr. de cyanure de mercure par jour ; en même temps on pourrait donner 1 à 2 gram. d'iodure de Ka. par jour. Ensuite on interromprait cette médication mercurielle et iodurée et on s'adresserait aussitôt sans période de repos intercalaire à la thérapeutique novarsénicale de la façon suivante : premier et deuxième jour, injection novarsenicale sous-cutanée ou intra-musculaire de 15 centgr. à 20 centgr. de novarsenic.

Puis, s'il n'existe aucune susceptibilité idiosyncranique le traitement novarsenical sera continué ainsi : Tous les deux jours, double injection dans la même séance, une injection intramusculaire de 15 centigr. et une injection intraveineuse de 15 centigr. La dose totale par semaine sera donc de 90 centgr. et on atteindra ainsi progressivement le taux global de 7 à 8 gram. en deux mois. On pourrait également associer à l'arsenic la médication iodurée ; on donnerait ainsi tous les jours intercalaires une

dose quotidienne de 1 à 2 grammes d'iodure de potassium. Au total : cyanure de Hg. 10 à 15 centgr.; novarsenic, 6 à 8 grammes ; et iodure de potassium, 20 grammes. Une cure par quadrimestre pendant un an. Donc, annuellement la dose globale de novarsenic sera de 15 à 20 gram.

Mais il semble que même ce mode de traitement par petites doses répétées et prolongées, peut donner naissance à des accidents ; mais dans ce cas, les accidents seraient un peu différents quant à leur apparition chronologique qui se ferait en fin de série, à leur degré d'intensité moindre et à leur durée plus grande.

D'autre part, on peut associer à ces deux médications celle du bismuth ; mais pourtant, malgré la réputation de la médication bismuthique dans le traitement le la neuro-syphilis, on s'est aperçu qu'elle ne pouvait pas donner les résultats importants déjà attendus ; elle pouvait associer son action à celles des autres médicaments, mais elle n'était pas capable à elle seule de donner des résultats très intéressants.

OBSERVATIONS

Observations que M. le Docteur Gougerot a bien voulu nous communiquer pour notre thèse :

1re *Observation* (obs. n° 1174. — Consultation dermatologique du soir à l'hôpital Saint-Antoine. — Docteur Gougerot). — Mme A. M..., présente des crises gastriques depuis 1918 ; crises qui surviennent toutes les six semaines et ont une durée de 5-6 jours. Leur mode d'apparition est tout à fait spécial, elles surviennent et finissent brusquement, sans présenter un rapport fixe avec l'heure des différents repas. Ces crises se traduisent par des douleurs très fortes, ressenties au niveau du creux épigastrique et des vomissements presque incoercibles, provoquant une intolérance absolue.

A l'examen complet de la malade on a constaté :

Une inégalité pupillaire.

Le signe d'Orgyll Roberston positif.

Les réflexes tendineux en général loin d'être abolis étaient vifs. Ceux de la rotule étaient brusques, sans clonus pourtant à la rotule droite.

La réaction de B. W. pratiquée le 26 janvier 1923, s'est montrée positive = H°. 10 E.

La malade a été mise au traitement spécifique. En octobre et novembre elle a reçu six injections de novarsenic ; la dernière de 60 centigr. le 27 novembre 1923. En tout elle a reçu 6 gr. 05, pendant cette première cure. Pendant toute la durée

du traitement, les crises dont la malade se plaignait, étaient plus nombreuses, plus fortes, mais plus courtes (phénomène d'Herxheimer).

Une seconde réaction de W. pratiquée en fin de série s'est montrée = H°. 4 E.

Ensuite, on lui a fait une cure bismuthique par le quinbi ; pendant ce traitement bismuthique les crises gastriques persistaient, mais la malade dit être plus vite remise.

Un nouveau W. a donné = H^{s}, H°, après quoi on lui a fait une autre série de bismuth (Erythrolues).

2^{e} *Observation* (obs. n°, 2128. — Consulation dermatologique du soir à l'hôpital Saint-Antoine. — Docteur Gougerot). — M. V. H..., a été hospitalisé dans un service pour troubles dyspeptiques et instestinaux avec crises douloureuses violentes, identiques à celles du tabes.

Tous les réflexes tendineux du malade étaient normaux.

A l'examen complet on n'a trouvé aucun stigmate de spécificité nette.

Toutefois, les réflexes pupillaires étaient très paresseux. D'autre part, il y avait inégalité et irrégularité pupillaires, la pupille gauche étant plus petite.

La réaction de B. W. pratiquée le 12 octobre 1923 = H°, 40 E.

Le Docteur Brezinski qui l'avait soigné, dit que le malade a eu le vendredi 23 octobre 1923 une forte crise de vomissements incoercibles, ayant duré quarante huit heures ; c'est la troisième crise en quatre mois. Le malade a rendu d'abord le déjeuner du midi. Pourtant, ces vomissements se sont répétés jusqu'au soir. La nuit était tranquille. Le lendemain samedi, vomissements incoercibles avec douleurs violentes au creux épigastrique, l'intolérence gastrique était absolue. Le malade a présenté en outre une lypothymie et une anurie pendant 48 heures. Le dimanche et le lundi idem. La crise était terminée dans la soirée du lundi, tous les phénomènes s'étant apaisés dans la nuit du lundi.

Les vomissements étaient muco-bilieux et striés de sang noirâtre. D'après les dires du malade, il semble que cette dernière crise a eu comme point de départ la piqûre, faite le même vendredi, le malade ayant mangé à 4 heures.

L'examen radiologique pratiqué dans le service du Docteur Ramond a été négatif.

Une série de sulfarsenol lui a été pratiquée en novembre 1923.

D'autre part, depuis le mois de juillet 1923, le malade se plaint de coliques intestinales très douloureuses, durant quelques minutes et cessant brusquement après l'évacuation de très peu de matières.

Une autre série de sulfarsenol lui a été faite.

3e *Observation* (obs. n° 916. — Consultation dermatologique du soir à l'hôpital Saint-Antoine. — Docteur Gougerot). — M. H..., présente des crises gastriques très douloureuses depuis 1919. Ces crises lui reviennent fréquemment, elles surviennent et disparaissent brusquement.

Le Docteur Ramond qui a été consulté pour ces crises gastriques, les attribue au tabes et a fait deux séries de douzes piqûres de cyanure intraveineuses, plus deux piqûres intermusculaires.

Une prise de sang faite le 30 octobre 1922 dans le service du Docteur Ramond a été incertaine comme résultat, au dire du malade.

A l'examen complet, pratiqué actuellement on trouve : bon état général.

Réflexes tendineux plutôt vifs.

Pupilles inégales ; la droite beaucoup plus grande ; elles ne réagissent pas à la lumière.

On ne trouve aucun stigmate cutané de spécificité. Le W. pratiqué le 3 novembre 1922 = H°, 2 E.

D'après le dire du malade, les crises gastriques douloureuses dont il se plaignait, revenaient très fréquemment mais sans aucun rapport fixe avec l'heure des repas.

Une série de novarsenic lui a été faite.

Les crises gastriques sont disparues vers la quatrième piqûre sans plus réapparaître.

Une nouvelle réaction de B. W. pratiquée le 20 février 1923 = H° (H^8, non chauffé ; sérum très hémolytique).

Deux autres séries de novarsenic ont été pratiquées dans la suite.

4e *Observation.* — *Observation du Docteur* Mignon : Paralysie du pharynx, révélatrice de lésion tabétiques. (Rev. laryngologique, etc..., Paris, 1919).

M. X..., nous a été adressé cette année par le Docteur Maurice Faure, afin que nous puissions faire l'examen de troubles pharyngées ne pouvant s'expliquer que par des lésions exceptionnelles.

Depuis dix-huit mois environ, le malade, qui a eu antérieurement des accidents spécifiques, a présenté des signes plus ou moins marqués de parésie du voile du palais, du pharynx, de la langue, des paupières et des joues. Il nous a décrit ses difficultés pour la déglutition des solides ou des liquides, les troubles étant toujours plus marqués par suite de fatigue ou de mauvais état général. Les aliments sont souvent rejetés dans le pharynx nasal ou envoyés vers le larynx.

Examen rhino-pharyngo-laryngologique. — Nous avons fait les constatations suivantes, avant de connaître dans leurs détails celles de notre confrère qui s'était abstenu intentionnellement de nous dire son diagnostic, afin de ne pas risquer de nous influencer dans notre interprétation. Dès le début de l'examen de la gorge, notre attention est attirée par une paralysie à peu près complète du voile du palais, avec abolition du réflexe pharyngien, même au cours de l'introduction forcée et prolongée d'un abaisse-langue ; parésie très manifeste des constricteurs du pharynx, particulièrement du constricteur supérieur ; pas d'anesthésie de la muqueuse vélo-pharyngée, à la surface de laquelle se manifeste la sensibilité au

contact et à la température (un stylet ou tout autre instrument est très bien senti sur les différents points de la muqueuse, mais ne provoque aucun réflexe, à moins que l'on insiste violemment pour obtenir quelques contractions musculaires de voisinage). La langue qui avait dans une période précédente été troublée dans sa mobilité, a recouvré la plupart de ses mouvements qui sont devenus plus faciles et plus coordonnés. Les lèvres, dont la tonicité avait beaucoup diminué peuvent actuellement siffler légèrement ; quelques troubles moteurs des paupières à caractère intermittent dans l'évolution des symptômes, indiquent la participation du facial sur une partie de son trajet qui reste à déterminer.

L'examen laryngologique nous a permis de constater que la motricité de la glotte était sensiblement normale, ne semblant pas révéler au moment de nos observations des troubles moteurs de groupes musculaires du larynx, bien que des difficultés dans la phonation aient été éprouvées par le malade à certains moments ; celles-ci ont toujours été passagères et n'on jamais entraîné de conséquences respiratoires.

L'exploration des fosses nasales et du pharynx nasal ne nous a rien révélé qui mérite de retenir l'attention ; pas de sécrétion, ni d'état inflammatoire des muqueuses. Examen des oreilles normal.

Diagnostic étiologique. — La longue durée des troubles, leurs caractères, leurs variations d'intensité avec la persistance de la sensibilité ne nous permettent pas de les attribuer à une paralysie périphérique, dont la cause (diphtérie ou autre infection passagère) aurait pu passer inaperçue. Il y a lieu de remarquer que la paralysie est double et ne s'étend pas aux diverses branches du nerf vago-spinal, notamment à celle qui contribue à l'innervation du larynx ; les troubles constatés ne peuvent être rattachés à aucun des syndromes ayant comme origine des lésions de divers noyaux bulbaires, ni aux différentes paralysies des nerfs crâniens étudiées récemment avec soin par le Docteur M. Vernet.

D'autre part, le début et la marche des symptômes ne sont

pas ceux de la paralysie labio-glosso-laryngée ou bulbaire inférieure, au cours de laquelle la langue, les lèvres, le pharynx et le larynx sont successivement pris avec une progression régulière.

Le malade ne présente pas non plus de signes de lésions bulbaires, cérébrales ou médullaires en cours d'évolution avérée pouvant par leur extension entraîner les symptômes constatés.

La dissociation des signes moteurs à l'exclusion des signes sensitifs, ainsi que leurs autres caractères, peut nous mettre sur la voie du diagnostic étiologique : elle permet de penser que les lésions siègent non sur le tronc des nerfs, mais plutôt au niveau des racines bulbaires de ces nerfs, ainsi qu'on l'observe dans les lésions du tabes, dont le malade présente seulement quelques autres signes frustes, qui attirent beaucoup moins l'attention.

Conclusions. — L'examen général pratiqué avec beaucoup de soin par le Docteur M. Faure et l'examen local fait par nous conduisent à la même interprétation et plaident en faveur de l'hypothèse d'un tabes ayant évolué à son début au niveau du bulbe, les explorations pratiquées ne nous semblant pas permettre d'établir une autre étiologie des troubles. Si l'évolution ultérieure confirme le diagnostic, cette observation présente son intérêt à ce point de vue. Notre malade aurait une localisation primitive des lésions tabétiques analogues à celles qui sont révélées par l'examen de l'appareil oculaire ou de divers autres organes. Cet aspect clinique diffère de l'ensemble symptomatique au cours duquel des lésions très étendues de nature tabétique entraînent dans les mêmes régions des troubles plus ou moins graves, s'ajoutant à d'autres plus anciens. Des faits de ce genre ne nous semblent pas avoir été signalés ; si des observations semblables ont déjà été recueillies, nous pensons qu'il serait intéressant de les comparer et d'en tirer des conséquences utiles au point de vue du diagnoctic.

Comme thérapeutique, nous avons conseillé le traitement

spécifique et la rééducation des mouvements, mais nous n'avons pas pu suivre le malade assez longtemps pour formuler des conclusions sur les résultats ; nous espérons que les circonstances nous permettront de continuer cette observation.

5e *Observation.* — Hassin (G.-B.) et Carroll (E. P.) dans le *J. of the American Association* 1918, publient un cas de tabes monosymptomatique et fruste, atteignant le cône médullaire. Ce tabes, cliniquement se traduisait par une atrophie des jambes et des fesses. A l'examen complet du malade on trouvait peu de signes de l'ordre tabétique.

Réflexes pupillaires et rotuliens normaux.

6e *Observation.* — Le Docteur Gonzalo R. Lafore, de Madrid. (*Rev. neurologique de* 1920), rapporte le cas suivant de tabes monosympomatique et fruste : C'est un homme âgé de 56 ans. Il a contracté une syphilis 17 ans avant l'apparition des douleurs lancinantes dans le pied droit, pour lesquelles il venait consulter. Il n'a jamais été traité ; a l'examen complet du malade on a trouvé :

Une inégalité pupillaire et une paresse des réflexes pupillaires.

Les réflexes tendineux étaient normaux.

W. dans le sang ; mais rien dans le liquide céphalo-rachidien.

7e *Observation.* — Henri Ling Taycon (New-York) dans *the J. of american medical Association*, vol. LXI, n° 20 novembre 1913, rapporte un cas de tabes monosymptomatique. Il s'agit d'une arthropahie de Charcot qui est le symptôme initial ou précoce d'un tabes fruste.

Les deux observations suivantes se rapportent à des tabes monosymptomatiques et frustes, qui pendant longtemps sont restés tels et ont imposé un diagnostic hésitant.

a) *Observation du Docteur B. K...*, qui a bien voulu gracieusement nous les consigner pour notre thèse.

Le malade A. S..., âgé de 25 ans, s'est présenté à ma consultation le 15 février 1923, pour la première fois. Il se plaignait de douleurs gastriques, survenant irrégulièrement avant ou après les repas et s'accompagnant d'un léger degré d'inapétence. A l'exmen complet du malade, on trouve un réflexe patellaire droit affaibli et l'absence complète du réflex rotulien gauche. D'autre part, on constate sur le gland deux anciennes cicatrices. D'ailleurs, le malade avoue avoir eu un chancre avant la guerre, sans pourtant préciser la date. Pendant la guerre, il était infirmier dans un poste important de vénérologie, où on lui avait pratiqué la réaction de B. W. qui a été négative. Le malade n'a pas été soigné. Pourtant, il ne se rappelle pas avoir eu la roséole. On ne trouve rien chez le malade, au point de vue spécificité héréditaire.

En présence de ce malade, qui en somme ne présentait que des douleurs gastriques existant depuis un an et demi, et l'absence d'un seul réflexe rotulien (le gauche) et un affaiblissement notable du réflexe patellaire droit, nous avons porté le diagnostic de tabes. La réaction de B. W. pratiquée dans le sang a donné un résultat fortement positif. L'épreuve de W. n'a pas été faite dans le liquide céphalo-rachidien.

On a institué tout de suite le traitement spécifique, par des injections pratiquées tous les trois jours et avec des doses progressives d'arsenic. On lui a également associé le cyanure de mercure. Au bout de deux piqûres de novareseno-benzol, le malade s'est débarrassé des douleurs gastriques ; mais par contre, il a présenté une intolérance très marquée vers l'arsenic. Deux jours après la dixième piqûre de 0 gr. 60 de novar, il a présenté une erythrodermie qui s'est aggravée assez vite par l'adjonction d'une néphrite avec œdèmes. Le malade fut alité pendant trois mois. Pendant cette même période, il n'a subi aucun traitement à cause de la gravité du tableau clinique qu'il a présenté. Mais même pendant les trois mois qui ont suivi sa complète rémission, le malade

n'a pas suivi de traitement incité qu'il était par le fait que rien d'anormal ne troublait sa santé.

Il se présente pour la seconde fois le 15 novembre 1923, sans se plaindre pourtant de quoi que ce soit, Les douleurs gastriques une fois disparues ne sont aucunement revenues. Par contre, son examen clinique actuel n'a fait que confirmer ce diagnostic de tabes. En effet, à l'heure actuelle, le malade présente une abolition complète des réflexes rotuliens des deux côtés. Les réflexes achiléens, abdominaux, crémastériens, etc., etc... sont abolis. En outre, les pupilles sont inégales et irrégulières. Il n'y pas de signe d'Argyll-Robertson ; Romberg négatif, pas de signes de sensibilité.

Voilà un cas de tabes monosytomatique et fruste qui, après un certain temps d'évolution défavorable facilitée par l'interruption du traitement spécifique, c'est complété. Au début, il ne se manifestait que par des douleurs gastriques, qui revêtaient assez nettement le caractère de celles du tabes et par l'abolition du réflexe patellaire droit et affaiblissement de celui de la jambe gauche. Tous les autres réflexes étaient présents. Il n'y avait rien du côté des yeux. Pourtant, la réaction de B. W., pratiquée à ce moment-là s'était montrée fortement positive. Après un certain temps d'évolution défavorable, le tableau clinique s'est complété et au second examen on a pu certifier d'une façon incontestable la nature tabétique des crises gastriques du début. En effet, à cet examen on a trouvé l'abolition complète de tous les réflexes tendineux et cutanés. En plus les signes oculaires étaient déjà présents : inégalité et irrégularité des pupilles.

6e *Observation.* — C'est un cas plus ou moins intructif de tabes monosymtomatique et fruste qui, resté tel pendant longtemps et ayant certainement prêté à des erreurs de diagnostic, s'est complété depuis un certain temps en évoluant vers la forme typique de tabes confirmé.

Mlle Fr. R..., est entrée depuis quelque temps dans le service

du Professeur Fournier, pour des crises gastriques de nature tabétique.

Au point de vue de ses antécédents personnels, elle ne présente rien de bien particulier. Sauf la rougeole et les oreillons qu'elle a eu étant jeune, comme une scarlatine à l'âge de 13 ans, elle a toujours joui d'une santé parfaite.

D'autre part, elle ne présente rien du côté des antécédents héréditaires, sauf un père lourdement taré de bronchite chronique avec emphysème, d'une maladie de cœur et d'albumine abondante dans ses urines. Il est mort à l'âge de 43 ans par suite d'une granulie qui l'a emporté en 15 jours.

La malade, en 1914, a commencé à fréquenter un ami spécifique, avec lequel elle avait des rapports fréquents ; son ami a gardé un silence absolu sur la maladie qu'il portait depuis quelque temps. Malgré ces rapports répétés pendant un certain temps, la patiente continuait à être bien portante jusqu'en 1917. Pendant cette longue période de trois ans, elle n'avait jamais remarqué quelque signe suspect sur les téguments ni sur les muqueuses.

C'est au début de 1917 qu'elle s'est aperçue pour la première fois des sensations spéciales qui survenaient du côté de son estomac. Se fatigant déjà beaucoup et travaillant même la nuit, elle s'est aperçue que des pensanteurs d'estomac et un ballonnement de ventre survenaient chez elle d'une façon irrégulière et sans aucun rapport avec l'heure des repas. Tout de suite après ces pensanteurs, elle rendait par vomissement les aliments déjà ingérés auparavant. Mais malgré ces vomissements alimentaires, la malade ne se remettait que peu à peu.

Cette période assez vague de sa maladie qui allait se confirmer ultérieurement, a persisté jusqu'au commencement de 1919, sans inquiéter grandement la malade.

En janvier 1919, pour la première fois, elle a présenté de fortes crises gastriques avec vomissements bilieux ; crises qui, à cause de leur coïncidence avec ses règles, ne l'inquiétèrent pas beaucoup. Et cette tranquillité de la malade s'affirmait d'autant plus qu'une accalmie complète s'était inter-

calée entre cette première crise et le mois de juin de la même année.

Mais au mois de juin, les crises gastriques sont réapparues pour ne disparaître plus complètement. Ces crises revêtant un aspect inquiétant pour la malade, l'ont décidée à aller consulter dans un hôpital pour la première fois. Et même elle est entrée dans le service de M. le Professseur Widal pour être complètement étudiée. Les douleurs gardaient toujours le même aspect : c'est-à-dire elles étaient très fortes ; elles étaient très capricieuses quant à leur moment d'apparition et s'accompagnaient toujours de vomissements bilieux, vomissements qui ne les calmaient nullement. D'autre part, la malade n'a jamais eu d'humatémèses.

Après un examen complet, qui a été pratiqué dans le service du Professeur Widal, et après avoir constaté une légère douleur à la palpation du point vésiculaire comme un léger subictère des sclérotiques, on lui a conseillé de subir une cholécystectomie.

En effet, l'opération a été pratiquée le 16 septembre 1919, par M. Mocquot, dans le service du Professeur Quénu. Mais les crises gastriques, loin de subir un apaisement quelconque, continuaient toujours à se manifester sous la même forme.

La persistance des crises gastriques, malgré la cholécystectomie, a amené un nouvel examen très minutieux de la malade. Une radiographie même de l'estomac a été pratiquée. Ce complément d'examen a provoqué une nouvelle opération sur l'estomac. En effet, la malade a subi une seconde opération où il a été pratiqué une gastro-entérostomie.

Pourtant, la manifestation essentielle de sa maladie était loin d'être influencée par ces opérations successives ; les crises gastriques persistaient toujours et avec les mêmes caractères inquiétants.

C'est à la suite de ces faits que la malade a été envoyée de nouveau dans un service de médecine au commencement du mois de décembre 1909. Ce service était celui de M. le Docteur Etanger. De nouveau la malade a subi un examen

complet et minutieux. Même, pendant cet examen, on a pratiqué trois tubages de l'estomac. Dans le liquide ainsi extrait, on a trouvé de l'hyperchlorhydrie, paraît-il. Après un court séjour dans ce dernier service, la malade a quitté l'hôpital sans avoir emporté une amélioration quelconque de ses crises gastriques.

Même, ses crises gardaient le même caractère inquiétant qu'auparavant et nécessitaient l'administration de potions calmantes à base de chloroforme, d'éther et enfin une piqûre de morphine.

Cet état de la malade persistant toujours, elle se décide d'entrer à la Salpétrière dans le service de M. Souques, au mois de mai 1920. Dans ce service neurologique l'examen complet de la malade n'a révélé qu'un W. positif dans le sang. Les réflexes tendineux étaient normaux. Il n'y avait pas d'inégalité pupillaire. De sorte que, d'après les dires de la malade qui est très affirmative sur ce point, même M. Souques était indécis quant au classement de ses crises gastriques et avait fait part à la malade de son indécision.

Pourtant, la malade a été soumise au traitement spécifique ; traitement qui a été poursuivi depuis et qui continu en ce moment-ci, dans le service de M. le Professeur Fournier.

L'examen dernier de la malade, pratiqué cette année dans le service de M. Fournier, a révélé un tabes complet. On y a trouvé l'abolition des réflexes rotuliens ; une inégalité pupillaire et le signe de Argyll-Roberston positif. L'examen du liquide céphalo-rachidien a révélé l'existence de lymphocytose et une quantité d'albumine supérieure à la normale. Le B. W. y a été positif. Or, ses anciennes crises gastriques qui persistent toujours mais un peu atténuées depuis le traitement spécifique, ont été de suite rattachées à son tabes.

En ce moment, la malade est soumise à un traitement spécifique intense. Et ses crises gastriques qui, depuis le premier traitement spécifique du mois de mai 1920, s'étaient légèrement améliorées, continuent à garder cette légère amélioration.

L'interprétation de cette observation nous paraît assez délicate. En effet, la malade est entrée dans sa maladie actuelle par une première phase de vomissements alimentaires et bilieux accompagnés d'une pesanteur dans l'estomac et de ballonnement de ventre. Cette période initiale, après avoir duré telle qu'elle pendant deux ans, elle a cédé le pas à une nouvelle phase de la maladie, phase qui se caractérisait surtout par des vomissements bilieux et des douleurs insupportbles au niveau du creux épigastrique ; douleurs qui n'étaient calmées ordinairement que par la morphine.

Ces crises gastriques, survenant chez une femme de 32 ans. sans aucun passé gastrique dans ses antécédents personnels comme dans ses antécédents héréditaires, et revêtant un caractère capricieux quant au moment de leur apparition et une douleur tellement forte que seule la morphine la calmait, ces crises, dis-je, étaient-elles tout simplement dues au tabes qui entrait en scène, ou traduisaient-elles une affection organique de son estomac ? D'autre part, la malade affirme n'avoir jamais eu d'humatémèses. Mais, même, s'il n'y avait pas d'hématémèses, serait-on autorisé à affirmer l'existence d'un tabes monosymptomatique et fruste plutôt que d'un ulcus gastrique ? Evidemment, la solution serait assez délicate à trouver s'il n'y avait aucun signe concomitant en faveur du premier diagnostic à ce moment-là. Car, nous savons déjà que différents auteurs ont décrit des crises tabétiformes dans l'ulcus gastrique ; des hématémèses dans les vraies crises gastriques du tabes. D'ailleurs, nous savons bien qu'il existe aussi une association possible de crises gastriques du tabes et d'ulcus.

Or, en parcourant l'observation de notre malade, on voit qu'elle a été opérée deux fois. La première fois, on lui a extirpé la vésicule biliaire ; et la seconde fois, on lui a pratiqué une gastro-entérostomie. Evidemment, la première opération indique que le diagnostic des crises, à ce moment-là, était plutôt orientée vers une atteinte vésiculaire. Mais, la seconde opération était-elle vraiment inspirée d'un diagnostic

d'ulcus gastrique ou par contre réalisait-elle les indications thérapeuthiques posées par Sicard et Paraff dans ces dernières années de la gastro-entérostomie dans les crises gastriques du tabes ?

L'évolution ultérieure de sa maladie a confirmé la nature tabétique de ses crises gastriques. D'ailleurs, l'épreuve thérapeutique spécifique, qui les a soulagées un peu, vient à l'appui de cette confirmation clinique probante.

En résumé : Nous avons successivement vu que les manifestations initiales du tabes peuvent revêtir des aspects bien variés, créant ainsi les différentes formes de tabes monosymptomatiques et frustes. Nous avons vu que ces aspects variés peuvent être empruntés aux divers domaines de la vitalité du système nerveux : domaines trophiques, de sensibilité et de motricité.

En second lieu, nous avons vu que les lésions anastomopathologiques de ces formes frustes et monosymptomatiques sont éminemment sensibles à un traitement rationnel, institué à temps et conduit avec une vigueur convenable pendant une très longue période. En effet, ces lésions sont plus ou moins circonscrites et consistent au début en un état inflammatoire subaigu de la pie-mère ; des racines postérieures et des cordons postérieurs de la moelle. Cette inflammation subaiguë si elle n'est pas jugulée en temps voulu, va pouvoir provoquer une dégénération scléreuse de ces parties nerveuses et partant des cicatrices indélébiles, inattaquables par les traitements.

En troisième lieu, nous avons longuement insisté sur les caractères plus ou moins particuliers que présentent ces différentes formes de tabes monosymptomatiques et frustes. Nous avons, en outre, indiqué les circonstances spéciales dans lesquelles se produisent ces manifestations initiales ; les diagnostics différentiels qu'on aura à poser pour pouvoir les éliminer ensuite, par une discussion rationnelle. Et l'importance plus ou moins grande que peuvent présenter les différents signes, qui dès le début orientent vers le diagnostic de tabes. Ces différents signes sont tirés de l'examen minutieux et correct

des réflexes tendineux, oculaires, et des épreuves sérologiques du sang et spécialement du liquide céphalo-rachidien.

En quatrième lieu, nous avons vu l'efficacité du traitement institué à temps et d'après les règles requises. Efficacité qui, dans la bouche des plus grands maîtres de la neurologie actuelle, a trouvé des mots de confirmation, après quelques moments d'hésitation légitime.

CONCLUSIONS

1° Il faut bien savoir que les tabes monosymptomatiques peuvent être très variés. Tantôt ils se présentent comme des crises gastriques, des douleurs fulgurantes dans les membres. ou des douleurs en ceinture au niveau du thorax, Tantôt comme une arthropathie ou un mal perforant plantaire, Et enfin, comme une atrophie primitive du nerf optique ou comme une paralysie radiculaire par propagation des lésions sur les racines antérieures ou sous forme de troubles urinaires.

2° Il faut examiner attentivement les malades présentant un tabes monosymptomatique et fruste, pour voir les circonstances cliniques spéciales dans lesquelles leur affection est survenue et les caractères particuliers qu'elle montre. On verra ainsi que les crises gastriques surviennent chez un malade qui n'a pas de passé gastrique ; que ces crises n'ont aucun rapport avec l'heure des repas et qu'elles ne sont pas calmées par les vomissements. Que les douleurs des membres sont fulgurantes et qu'elles les parcourent comme des éclairs. Que ces douleurs surviennent chez des malades exempts de manifestations articulaires et rhumatismales. Que les arthropathies sont spontanées et qu'elles présentent des caractères particuliers. Que les troubles urinaires et l'atrophie optique surviennent chez des malades qui n'ont pas un passé urinaire ni une intoxication quelconque ; On évitera ainsi bien des erreurs de diagnostic.

3° Il faut rechercher les différents signes qui, dès le début, peuvent orienter vers le diagnostic rationnel de ces formes

monosymptomatiques et frustes. Ainsi chercher la variabilité des réflexes tendineux (MM. Gougerot et Quellien) qui montre qu'un réflexe peut exister à un moment donné et disparaître ensuite, surtout après une grande fatigue et une percussion prolongée du tendon, ou réapparaître après faradisation du muscle et le repos ; chercher aussi l'abolition ou l'affaiblissement des réflexes achiliens ou médioplantaires. Enfin et surtout, pratiquer l'examen du liquide céphalo-rachidien, qui, dès le début, peut présenter des signes caractéristiques.

4° Il existe d'autre part des tabes monosymptomatiques dont le diagnostic ne peut être fait que par la ponction lombaire, car les réflexes pupillaires et tendineux sont normaux. Et la preuve qu'il s'agit bien de tabes c'est que : 1°) certains de ces cas complètent leur symptomatologie et l'on voit ainsi apparaître par exemple l'abolition des réflexes achiliens ou pupillaires ; 2°) qu'il existe tous les cas intermédiaires entre ces tabes sans troubles réflexes et les tabes complets ; 3°) que ces tabes monosymptomatiques par exemple les crises gastriques ont tous les caractères des crises gastriques des tabes complets.

5° Il faut instituer dès le début un traitement rationnel, intensif et prolongé, pour arrêter l'extension du mal et procurer ainsi au malade une guérison clinique certaine ou même rarement une guérison complète.

VU :
Le Doyen :
H. Roger.

VU :
Le Président de Thèse :
Paul Carnot,
Professeur.

VU et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. Appell.

BIBLIOGRAPHIE

J. Lévy-Valensi, Mlle Brian et Aboulker, Paris médical, 1918.

Français et Clément (F.). Revue neurologique, Paris, 1920, 472-476.

Hassin (J.-B.) et Carrol (E. P.). *J. of the american medic. Association*, 1918.

Gonzalo, R. Lafore (Madrid), Revue neurologique, 1920, 1191 à 1195.

Walber, F. Schaller, Revue neurologique, 1920, 392.

Sicard et Roger, Marseille médical, 1918, 677 (*arthropathie tabétique typique du genou, prise pour ostéosarcome*).

Achard, Progrès méd., Paris, 1921 ; 135 (*Le tabes supérieur et ses différentes formes*).

Casagrandi (G.), (*Sur valose elinico dell'atrofia primitivea del nervo obtico, quale sintoma precoce della tabes*) *Giornale di med., mil,* Rome, 1922 ; 273-278.

Parisot (J.), Rev. gén. de clin. et de thérap., Paris, 1929 ; 81.

Vignolo Lutati (C.), Gaz. d'osped., Milano, 1917 ; 594-596 (*Sul cosidetto prurito tabetico*).

Esposel (F.), Brazil. med., Rio-de-Jan., 1917 ; 189 (*Tabes olygo-symptomatico*).

Gougerot et Quellien, Annal. de mal. vénér., Paris, 1916 ; 705-717 (*Réflexes tendineux varables au début du tabes ; Importance pratique, diagnostique et pronostique de la variabilité des réflexes*).

Groll, Rev. internat. de méd. et de chir., Paris, 1914, 1916 ;

265-282 (*Syphilis quaternaire : quand et comment la dépister*).

Mignon, *Revue de Laryng.* (etc., etc.), Paris, 1919 ; 455-458.

Gallotti (O.), et Azevado, Revue neurol., Paris, 1919 ; 489-492.

Legendre (thèse en 1914), Vigot, éd. Nombreuses observations de tabès favorablement traitées.

Sydwold (Ina), Beittrag zur früchdiagnostic des tabes dorsalis, Berl. Klin-Wochuschr. 1921 ; 1266.

Henry Ling Taylor (New-York), The journal of the american med. Association, vol. LXI, n° 20, novembre 1913. — *L'arthropathie de Charcot comme symptôme initial ou précoce du tabes.*

Manuel de Vasconcellos et J Crespo de Lagerda, Medicina contemporanea, 5 octobre 1913 (*Tabes fruste et crises viscérales*).

Bidon, Marseille méd., 1er et 15 octobre 1913, *Tabes commençant, tabes fruste, tabes stationnaire.*

Crohn (B. B.), Med. chir., N. Am. Philo, 1921-1922, *Tabetic grises and associated gastric ulcer.*

Carnot (P.), et Bruyère (Mlle), *Crises gastriques du tabes de type moteur avec hoquet et vomissements incoercibles. Hématémèses consécutives,* Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris, 1917.

Bonorino Udaondo (C.), *Hematemeris en las crisis gastricas del tabes.* Prema med. Argent. Buenos-Ayres, 1917-1918.

Hitchock (C. W.), *Gastric ulcer Associated with the gastric crise, of tabes dorsalis,* J. Mich, N. soc. Grand Rapids, 1917.

Klippel (N.), et Weil (N. P.), *Crises tabétiformes de l'ulcus gastrique et fausses humatémèses tabétiques,* Arch. de mal. de l'appar. digestif (etc., etc...), Paris, 1921.

Lemierre (A.), Léon Knidberg (N.), et Deschamps (P. N.), *Les arthropathies tabétiques aiguës inflammatoires,* Gaz. des Hôp., Paris, 1921.

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE